Stanford University
SEP
4
1903

Aus dem pathologischen Institute zu Kiel.

Ein Fall von Aorten-Aneurysma mit Lungengangrän.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der Hohen Medizinischen Fakultät

der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Rudolf Reinecke,

approb. Arzt aus Hannover.

Kiel 1902.

Druck von H. Fiencke.

Aus dem pathologischen Institute zu Kiel.

Ein Fall von Aorten-Aneurysma mit Lungengangrän.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der Hohen Medizinischen Fakultät

der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Rudolf Reinecke,

approb. Arzt aus Hannover.

Kiel 1902.

Druck von H. Fiencke.

No. 4.

Rektoratsjahr 1902/1903.

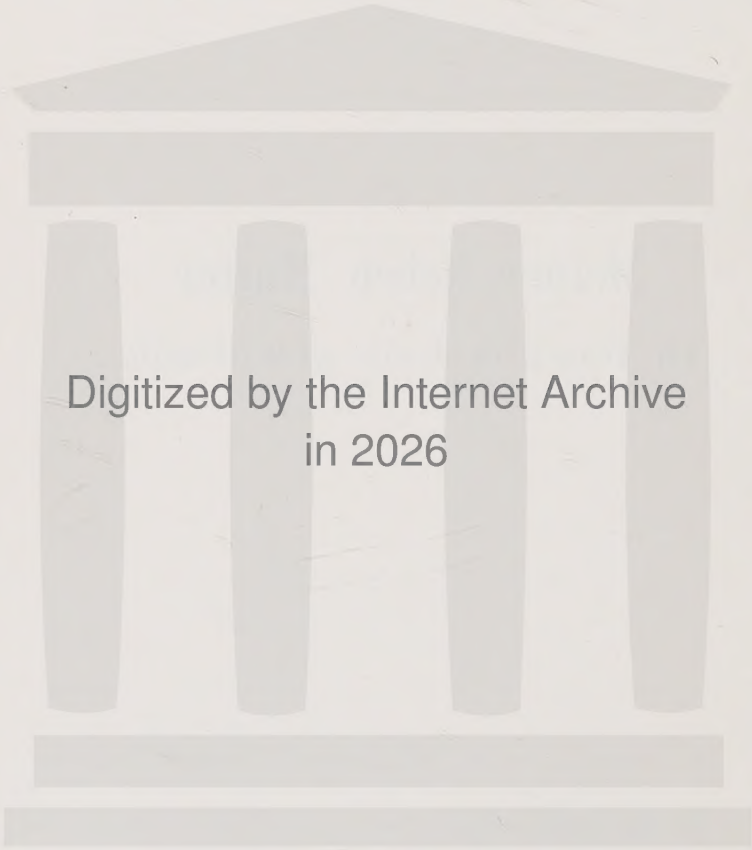
Referent: Dr. **Heller.**

Zum Druck genehmigt:

Dr. **Helferich,**
z. Z. Dekan.

Meiner lieben Mutter

in Dankbarkeit gewidmet.


Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153319_0252

Nach der Örtlichkeit des Sitzes hat man die Aneurysmen als äussere, an der Körperoberfläche gelegene, von den inneren, in den Körperhöhlen resp. den in diesen befindlichen Organen vorkommenden Aneurysmen getrennt. Zweifellos muss letzteren ein bedeutend grösserer Wert zugesprochen werden, insofern als sie viel häufiger auftreten und pathologische Veränderungen herbeiführen können, die das Leben aufs höchste gefährden. Von ihnen nehmen wiederum die Aneurysmen der Aorta erhöhte Aufmerksamkeit in Anspruch. So reichlich auch das casuistische Material über dort gelegene Aneurysmen sich mit der Zeit angehäuft hat, so verdienen doch hier und da neue Fälle, die zur Beobachtung und zur Sektion kommen, veröffentlicht zu werden, um zur Klärung der Aetiologie und Symptomalogie beizutragen, aufgestellte Behauptungen oder Vermutungen der Autoren zu bestätigen und auf Complicationen aufmerksam zu machen.

Die Frage nach der Pathogenese der Aneurysmen hat seit einer langen Reihe von Jahren zu den mannigfachsten Erörterungen und Meinungsaustauschen der verschiedensten Autoren geführt. In einem Punkte waren sich alle einig, dass der Aneurysmabildung eine Verminderung oder Aufhebung der Widerstandsfähigkeit der Arterienwandung zu Grunde liegen müsse.

v. Recklinghausen und Helmstätter vertraten die Ansicht, dass ein primäres Zerreissen der elastischen Längsfaserschicht („Elastica") zwischen Intima und Media den Anlass zur Aneurysmenbildung gebe. Diesen

schliesst sich Eppinger an in seiner umfassenden Monographie: Über Pathogenesis, Histogenesis und Aetiologie der Aneurysmen.

Köster legt den primären Ausgangspunkt in anatomische Wandveränderungen der Arterien. Nach seinen Untersuchungen handelt es sich um Entzündungsherde, besonders in der Muskularis, die mit Bindegewebswucherung einhergehen.

Thoma versucht als Hauptursache eine Schwächung der Media hinzustellen, die sich in gesteigerter Dehnbarkeit und consecutiver Dehnung derselben kundgiebt. Strukturveränderungen der Media sind in den Anfangsstadien nicht zu beobachten.

Aus dem Kieler Pathologischen Institute ging im Jahre 1885 eine Arbeit[1]) hervor, die zum ersten Male vom pathologisch-anatomischen Gesichtspunkte den aetiologischen Zusammenhang zwischen Lues und Aneurysmabildung hervorhob, worauf schon lange von Chirurgen, zumal englischen, hingewiesen war. Die Veränderungen der Gefässwandung, die in diesem Institute gefunden wurden, umfassen anscheinend auch die schon einige Jahre früher von Köster nachgewiesenen mit. Würde Köster mit seinen Schülern den aetiologischen Zusammenhang von Syfilis und Aneurysmen erkannt haben, würde ihm der Dank für die Aufklärung gebühren, auf den nun die Kieler Schule mit Recht Anspruch erheben kann.

Im Jahre 1884 kam im Kieler Pathologischen Institute ein „25 jähriger Mann zur Sektion[2]), welcher neben ausgesprochenen syfilitischen Processen eigentümliche Veränderungen der Aorta zeigte.“ Die Diagnose wurde auf Aortitis syfilitica gestellt und zwar noch spezieller auf eine Mesarteriitis syfilitica als einfachste, wenn auch seltene Form. Seit dieser Zeit wurde dieser Erscheinung immer grössere Aufmerksamkeit in diesem Institute zugewandt und zahl-

---

[1]) Döhle, Dissertat. Kiel 1885.

[2]) Heller. Die Aortensyfilis als Ursache von Aneurysmen. Münch. med. Wochenschrift, Jahrgg. 46, 1899, No. 50.

reiche weitere Fälle, so auch der später hier folgende, haben die Richtigkeit dieser Heller-Döhle'schen Anschauung über eine bestehende Mesarteriitis syfilitica und ihre aetiologische Bedeutung für die so zahlreich bei Syfilitischen beobachteten Aneurysmen ergeben. Der mikroskopische Befund ist in grossen Zügen folgender: An den Seiten der Vasa vasorum, die sich von der Adventitia in die Media erstrecken und dort verzweigen, sieht man kleinzellige Infiltrate. Wie bei allen Veränderungen, die die Lues in anderen Organen hervorzurufen pflegt, so bildet sich nun auch hier später aus dem zellreichen Gewebe ein zellarmes, schwieliges, fibröses Gewebe (Narbengewebe). Durch den Druck des Blutes innerhalb des Gefässes auf diese nun retrahirten Stellen der Gefässwandung wird es nun erklärlicherweise recht leicht zur Vergrösserung dieser anfänglich kleinen Ausbuchtungen und später zur Bildung eines Aneurysma verum kommen können. An die luetische Mesarteriitis als die primäre Erscheinung, kann sich dann secundär eine Erkrankung der Intima anschliessen; diese Endarteriitis ist aber als ein compensatorischer Vorgang anzusehen, der sich in jedem aneurysmatisch erweiterten Gefässe einleitet. Auch die Adventitia zeigt sich bald mehr bald weniger stark an dem Processe beteiligt. Das pathologisch-anatomische Bild, makro- wie mikroskopisch, ist, wie ich bezeugen möchte, sehr charakteristisch und weit verschieden von dem der primären chronischen Endarteriitis.

Lange Zeit standen dieser Ansicht von Döhle und Heller eine grosse Reihe von Pathologischer Anatomen und Kliniker[1]) skeptisch gegenüber; sie hielten noch fest

[1]) Strümpell. Lehrb. der Spec. Pathol. und Ther. der inneren Krankheiten, 12. Aufl. 1899. Bd. I, S. 596: „Von manchen Autoren wird neuerdings auf die Syphilis (syphil. Erkrankung der Intima der Aorta) besonders Gewicht gelegt. Die Syphilis soll sogar das weitaus häufigste Moment in der Aetiologie des Aortenaneurysma sein. Obgleich uns diese Annahme übertrieben zu sein scheint, so verdient doch jedenfalls dieser Punkt besondere Berücksichtigung."

an der chronischen Endarteriitis oder Arteriosclerose als Ursache von Aortenaneurysmen, obwohl Fälle bekannt gegeben waren von Aneurysmen in der Jugend und besten Mannesalter, wo von einer chronischen Endarteriitis doch keineswegs die Rede sein konute; ausserdem müssten bei der enormen Häufigkeit der Arteriosclerose die Aneurysmen eine weit häufigere Krankheit sein; wie viel einfacher lässt sich die Entstehung der Aneurysmen erklären durch das charakteristische Bild einer Mesarteriitis als durch die Endarteriitis mit ihrer Verdickung der Intima. Ja, wenn es zur Zerstörung der Intima durch sogenannte endarteriitische Geschwüre gekommen sein sollte, lässt sich wohl die Bildung eines Aneurysma (allerdings eines A. spurium) durch Endarteriitis erklären. — Übrigens ist jetzt endlich, wie es scheint, von den meisten Pathologischen Anatomen die Mesarteriitis luetica als zu Recht bestehend angenommen, nicht aber als die anatomische Grundlage der Aneurysmenbildung.[1])

Von klinischer Seite wurde, wie erwähnt, auf das häufige Vorkommen von Aneurysmen bei Syfiliskranken hingewiesen; auch die therapeutischen Erfolge, die durch antiluetische Behandlung erzielt wurden und eine auch perkutorisch nachweisbare Verkleinerung der Aneurysmen aufwiesen, liessen keine Zweifel mehr an der Richtigkeit dieser Annahme aufkommen.

Aus dem Patholog. Institute zu Kiel gingen über diese lange Zeit schwebende Frage Arbeiten hervor, die immer wieder und wieder den Zusammenhang von Aortenaneurysmen und Syfilis beleuchteten. Moll[2]) berichtet über 2 Fälle von Aortenaneurysmen bei Tabes dorsalis, ein Leiden, das, wie wohl von allen Autoren jetzt

---

[1]) z. B. Ziegler. Lehrb. der Speciellen Pathol. Anat. 9. Aufl. S. 62 ob.

„Die ... Syphilis der Aorta beginnt (Döhle) als Mesarteriitis, und es entwickeln sich unter starker Wucherung der Wand der Vasa vasorum Granulationsherde, in deren Gebiet das Mediagewebe zu Grunde geht und durch schrumpfendes Bindegewebe ersetzt wird. Später können sich proliferierendes Endarteriitis und Periarteriitis hinzugesellen."

[2]) Moll, Dissertation Kiel 1898.

zugestanden, in mindestens 80 % als Folge von Syfilis aufzufassen ist. Straub[1]) demonstirte Aorten von Paralytikern und brachte damit — bekanntlich hat sich die Ansicht immer mehr Bahn gebrochen, dass das bei weitem wichtigste ursächliche Moment der Paralyse in dem Vorausgehen einer früheren syfilitischen Infektion liegt (mindesten 75 % nach Strümpell[2]) — den besten Beweis einer wirklich vorkommenden Aortitis syfilitica.

Hinreichend bekannt ist ferner das Leyden'sche Ehepaar[3]).

Ähnlich diesem Falle ein Fall[4]) wo bei der Frau ein Aneurysma der Aorta desc., bei ihrem an demselben Tage secirten Manne ein Aneurysma der Carotis gefunden wurde.

Geben nun auch die Statistiken den besten Beweis, dass die Syfilis in der Ätiologie der Aortenaneurysmen die Hauptrolle spielt,

nach den Erfahrungen von Heller[5]) sind es 85%,
nach Gerhardt 53 %, nach Malmsten 80 %,
nach Rasch 82 %, nach A. Fränkel 36 %,
nach Welch 66 %, nach Etienne 69 %,

so sind doch auch andere ursächliche Umstände zu berücksichtigen, die erwiesenermassen zur Aorten-Aneurysmabildung führen können. Hierher sind Traumen zu zählen (Fall, Schlag, Stoss), heftige Anstrengungen, sinnlose Übertreibung von Leibesübungen (Criquet, Fall von Berry[6]). Auch Infektionskrankheiten wie Tuberculose, ferner Influenza,[7]) selbst Endo-

[1]) Straub, 71. Versammlnng Deutscher Naturforscher und Ärzte. München. Abteil. für Allg. Pathol. und Pathолog. Anatomie.

[2]) Strümpell, Lehrb. der Spec. Pathol. und Therap. der inneren Krankheiten. 12. Aufl. 1899, B. III, S. 535.

[3]) v. Leyden, Zeitschrift f. klin. Med. XL, S. 112.

[4]) H. Kröger, Dissertat. Kiel 1901. Statistik der Aortenaneurysmen nach den Sektionsprotokollen von 1872—1899. S.-No. 55, 1889.

[5]) Heller, Die Aortensyfilis als Ursache v. Aneurysmen. Münch. Med. Woch. 1899. No. 50.

[6]) Berry, Jahresbericht der Fortschr. der ges. Medicin, Bd. 33, 1898, S. 172.

[7]) Schelle, Dissertat. Würzburg 1893.

carditis und Osteomyelitis werden für die Entstehung der Aneurysmen verantwortlich gemacht — diese allerdings nur bei jugendlichen Individuen.

Wie sich die Aorten-Aneurysmen auf die Aorta thoracica verteilen, mögen folgende Tabellen zeigen:

Myers[1]) Aneurysma der Aorta ascend. 37
„ des Arcus. 38
„ der Aorta descend. 19.

Eine neuere Statistik von Emmerich[2]):
von 52 Aortenaneurysmen in 51 % Aorta asc.
in 49 % Arcus
in 9 % Aort. desc.

Lüttich (Fälle von 1875—1882):
22 Fälle Aorta asc.
20 „ Arcus
11 „ Aorta desc.

Nach der neuesten Statistik aus dem Kieler Patholog. Institute[3]) fallen von 48 Aortenaneurysmen
27 auf die Aorta asc.
10 auf den Arcus
11 auf die Aorta desc.

Lieblingssitz der Aneurysmen ist also die Aorta asc., gewöhnlich dicht über den Klappen, die daher auch häufig miterkrankt, starr, verdickt oder insufficient sind.

Die Häufigkeit der Aortenaneurysmen wechselt mit dem Alter. Sie kommen am meisten in der Zeit vom 30.—40. Lebensjahre vor.

Ich möchte diese Thatsache an einer sehr instruktiven Berechnung beweisen. Den „Revidirten Statuten der Preussischen-Renten-Versicherungs-Anstalt zu Berlin 1897" entnahm ich eine § 11 aufgestellte Tabelle und, immer die

---

[1]) Myers, in v. Ziemssen's Handb. der Spec. Pathol. und Ther. 2. Aufl. 1879, B. 6. Krankheiten des Herzens und der Gefässe."

[2]) Emmerich, aus 8669 Sektionsprotokollen des Münch. Pathol. Institutes von 1871—1888.

[3]) H. Kröger, Dissertat. Kiel 1901: Statistik der Aortenaneurysmen nach den Sektionsprotokollen von 1872—1899.

einzelnen Summen der Jahre eines Decenniums zusammenaddirend, kam ich zu folgendem Resultate:

im Alter von	0—10 J.	984823 Lebende.
	10—20 „	838972 „
	20—30 „	788595 „
	30—40 „	694773 „
	40—50 „	665684 „
	50—60 „	524837 „
	60—70 „	447482 „
	70—80 „	250746 „

Ich benutzte nun folgende Statistiken [1]) über das Vorkommen der Aneurysmen in den einzelnen Decennien zum Vergleiche:

Jahr	0—10	10—20	20—30	30—40	40—50	50—60	60—70	70—80	
Crisp.	1	5	71	198	129	65	25	8	502
Lebert	3	13	42	80	75	70	35	—	318
Ledell	2	8	31	81	69	24	20	6	241
Sa.	6	26	144	359	273	159	80	14	1061

zog diese sämmtlichen Fälle aus jedem Decennium zusammen und berechnete die Zahl der Aneurysmen, bezogen auf die obigen Ergebnisse der Gesammtzahl der Lebenden in den einzelnen Decennien. Das Ergebnis war, auf je 100000 Lebende treffen im Alter von:

0—10 J.	0,61	Aneurysmen
10—20 „	3,09	„
20—30 „	18,26	„

[1]) Ziemssen's Handb. der Spec. Pathol. und Ther., B. 6, 2. Aufl. 1879. „Krankheiten des Herzens und der Gefässe".

30—40 J.	51,67	Aneurysmen.
40—50 „	41,01	„
50—60 „	30,29	„
60—70 „	17,87	„
70—80 „	5,58	„

Unsere Behauptung hat sich also bestätigt. — Dieses Resultat beweist meiner Ansicht nach aufs schlagendste, wie unberechtigt es ist, die chronische Endarteriitis als Ursache der wahren Aneurysmen festzuhalten; denn es ist doch eine Unmöglichkeit, dass eine vorwiegend dem Alter zukommende Erkrankung — wie die chronische Endarteriitis — die Ursache einer dem jüngeren Alter zukommende Erkrankung — wie die Aortenaneurysmen — ist. Es ist auffallend, wie in der Discussion auf dem Naturforscher- und Ärztetage in München 1899 keiner der Gegner der syfilitischen Aetiologie auch nur den Versuch machte, diesen Widerspruch zu lösen. Es ist bedauerlich, dass sich in dieser Beziehung immer noch so viele pathologische Anatomen der praktischen Medicin gegenüber aufs Altenteil setzen.

Auch Geschlecht (nach Lebert[1]) 79 % auf Männer, 38 % auf Frauen), Beschäftigung und Nationalität (bekanntlich kommen die Aneurysmen in England weit häufiger vor als in anderen europäischen Ländern) sind bezüglich der Häufigkeit nicht ohne Belang.

Ich wende mich jetzt speciell einem Falle zu, der aufs deutlichste wiederum die von Herrn Geh. Rat Heller und seinen Schülern wiederholt betonte Zusammengehörigkeit von Syfilis und Aortenaneurysmen beweist, aufs schönste die von Döhle zuerst beschriebene Mesarteriitis zeigt und endlich wegen einer selteneren Complication Interesse verdienen wird.

Es möge zunächst die Krankengeschichte folgen, die mir gütigst von Herrn Prof. Hoppe-Seyler zur Verfügung gestellt wurde. Ich möchte nur kurz bemerken, dass die

[1]) Lebert's Tab. in Ziemssen's Handb. der Spec. Pathol. und Ther., „Krankheiten des Herzens und der Gefässe", B. 6.

Krankengeschichte wegen der Kürze der Beobachtungszeit im hiesigen städtischen Krankenhause nicht recht vollständig ausgebaut werden konnte, da Patient schon am Tage nach seinem Eintritt verschied, ohne dass eine exacte Diagnose gestellt werden konnte.

F. 43 J. alt. Reisender. Eintritt 25. I. 02. Exitus letalis 26. I. 02. 7¼ h. p. m.

Anamnese: Patient war selbst ins Krankenhaus gegangen. Seit August 1900 leidet Patient an quälendem Husten und Auswurf und starker Kurzluftigkeit. Diese Beschwerden waren sehr wechselnd. Pat. brauchte sich nur hin und wieder kurze Zeit ins Bett zu legen und konnte dann seiner Arbeit wieder nachgehen. — Bluthusten hat nie bestanden. Pat. will seit ½ Jahr stark abgemagert sein. Bis 23. I. 02 hat Pat. noch gearbeitet.

Als Kind Difterie.

Als Soldat 2 mal Gonorrhoe.

Potator strenuus; in letzter Zeit nicht mehr.

Erblichkeit: nichts zu eruiren.

Status: Mittelgross. Leidlich kräftig gebaut. schlecht genährt, sehr anämisch. Sprache tonlos. Temp. 25. I. abds. 39. 8. 25. I. mgs. 38. 2. 26. I abds. 40. 0.

Lungen: L. v. o. Dämpfung bis zur III. R. J., sehr leises unbestimmtes Atmen, entferntes dumpfes Rasseln; darunter über der ganzen unteren Brustpartie sehr sonorer Schall, auch über dem Herzen, sodass keine absolute Dämpfung nachweisbar ist. L. h. o. Dämpfung bis zum VIII. I. R. mit tympanit. Charakter, sehr leises Atmungsgeräusch. Interkostalräume u. l. werden bei der Atmung stark eingezogen.

Lungenlebergrenze: VII. R.

Herz: Sp.-St. bis zur l. M. L. reichend.

Sputum: sehr übelriechend.

Appetit: schlecht.

Zunge: belegt.

Starker foetor exore (non alkohol.)

Urin: E + , Esb. ½ ‰

Z — , J. +++

Therapie: Apomorphin. Campher. Inhalationen.

Exitus letalis. 26. I. 02. 7 1/4 h. p. m.

Klinische Diagnose: Pneumonie? Putride Bronchitis.

Wesentlicher Befund: [1])

Gr. Aneurysma der Aorta desc., den l. Oberlappen stark comprimirend. — Ausgedehnte Mesarteriitis und mässige Endarteriitis. — Zweites kleines Aneurysma unterhalb des ersten. — Gangraenherd des l. U. L. — Pneumon. Infiltr. des r. U. L. — Lungenemfysem und Oedem. — Frische Gummata des r. Hodens. — Obliteration der l. Scheidenhaut, Varico- und Hydrocele. — Ganz leicht indurirte Fettleber. — Geringe frische Milzschwellung. — Leichte Induration und Trübung der Nieren. — Kl. cystischer Herd in der Brücke. — Starke Selbstverdauung des Magens. — Beiderseits Schenkelbruchsäcke. — Flebolithen im Plexus vesicalis. — Obliteration der l. Vena anonyma — St. gekrümmter Verlauf der Speiseröhre.

Sektionsprotokoll.

A. Hals:

Zunge: Balgdrüsen gut entwickelt.

Schlund: Schleimhaut blass, graurot.

Weicher Gaumen: blass, ohne Narben. Tonsillen: klein, derb. Speiseröhre: in der Mitte nach R. verschoben, eingeengt, Schleimhaut blass, graurot. Kehlkopf: Kehldeckel etwas röhrenförmig. Luftröhre: mit schmutzig übelriechendem Inhalte. Schleimhaut schmutzig grau, wenig gerötet. Bronchien: Schleimhaut gerötet, schmutzig grau. Bronchialdrüsen: gross, derb, st. schiefrig. Schilddrüse: etwas gross, blass graurot, locker.

B. Bauchhöhle:

R. Lunge frei, in der Höle ganz wenig leicht getrübte Flüssigkeit. L. Lunge, u. frei, an den oberen 2 Dritteln o. und h. sehr stark verwachsen. R. O.-L. durchaus lufthaltig,

[1]) S.-N. 59. 1902.

nach v. emfysematös gedunsen. Auf dem Durchschnitt nach v. ziemlich dunkel gerötet, nach h. wenig emfysematös, nach h. stark oedematös. R. M.-L. durchaus lufthaltig. R. U.-L. grösstenteils lufthaltig, etwas blassrot. Auf dem Durchschnitt reichliche feinschaumige Flüssigkeit, durchsetzt von zahlreichen pneumonischen Infiltraten. Pleura r. u. leicht getrübt mit leichten fibrinösen Auflagerungen.

L. O.-L. Der obere Teil zu einer 1 cm dicken, schalenförmigen, luftleeren Schichte komprimirt durch einen von der Mittellinie vordringenden kugeligen Tumor. Unteres Drittel mässig lufthaltig, oedematös, der zungenförmige Fortsatz luftleer, schlaff pneumonisch infiltrirt. Aorta und O.-L. sind flächenhaft, untrennbar mit einander verwachsen.

L. U.-L. klein, nur am unteren Rand ganz wenig lufthaltig. Der grössere Teil desselben eingenommen von einer c. 10 cm im grössten Durchmesser haltenden Höle, die mit schmutzig graugrüner Flüssigkeit gefüllt ist. Die Höle ist umgeben von infiltrirtem Lungengewebe. Ihre Wände ziemlich glatt, durchzogen von dünneren und dickeren verästelten Strängen. Hinterer Teil des U.-L. fest mit der Hinterwand der Aorta verwachsen.

Im Herzbeutel wenige Tropfen klaren Serums. — Herz klein, durchaus eng kontrahirt, nur Vorhöfe weit. Tricuspid. zart, ebenso Pulmonalklappen. Subpericard. Fettgewebe reichlich. — Mitralis zart. — Aortenklappen zart, beweglich. — Con. art. sin. 2 cm. dick. — Muskulatur ist derb, etwas blass, leicht getrübt.

Aorta: über den Klappen 8 cm, der aufsteigende Teil erweitert sich bis zum Arcus auf 10 cm, die Wand im ganzen sehr dünn, gegen das Licht gehalten durchscheinend, nur l. etwas dicker. Innenfläche grösstenteils ganz fein runzelig, dazwischen von glatteren, unregelmässig begrenzten Abschnitten durchbrochen. Im Arcus verdickt sich die Intima in unregelmässiger Weise etwas schwielig, dazwischen überall kleinere verdünnte Abschnitte. Jenseits des Arcus erweitert sich die Aorta nach l. hin zu einem von l. nach r. 14 cm, von ob. nach unt. 14 cm, von vorn nach hint. c. 9 cm grossen Sacke, welcher in der Periferie von einem bis

6 cm dicken, geschichteten, blass gelblich grauroten fibrinösen Thrombus, der mit der Wand der Aorta fest verwachsen, ausgekleidet ist. Der übrige Raum ist mit frischem Blutgerinnsel gefüllt. In der der Wirbelsäule anliegenden Hälfte bildet die Aorta in der Länge von 10 cm die innere Wand des Sackes. Am unteren Ende dieses Sackes engt sich die Aorta ganz plötzlich auf 8 cm ein mit einer etwas riffartigen vorspringenden Kante, gegen den unteren Teil der Aorta sich absetzend; 1 1/2 cm unter dieser Kante findet sich ein 1,3 cm grosses, rundes, c. 6 mm tiefes zweites Aneurysma. Die Aorta in diesem 8 cm langen Abschnitte teils runzelig, dünn, teils mit flachen, beetartigen Verdickungen, teils unregelmässig begrenzten, fettig degenerirten Abschnitten. — Die vom Arcus abgehenden Gefässöffnungen sind stark verengt und schlitzförmig verzogen. — Die Vena anonyma sinistr. ist gleich nach der Einmündung der Vena thyreoid. obliterirt.

C. Bauch: wenig aufgetrieben.

Bauchhöle enthält etwas seröse Flüssigkeit. — Keine Verwachsungen R. und l. Bruchsäcke.

Leber: G. l. indurirte Fettleber.

Gallenblase: gross, prall gefüllt mit gelber fadenziehender Galle. Geringe frische Milzschwellung. L. Induration und Trübung der Nieren.

Harnblase: eng, wenig Inhalt. Schleimhaut wenig gerötet. Muskulatur derb. Harnröhre mässig weit.

Prostata u. Samenbläschen o. B.

L. Hoden normal, R. Hoden mit frischen Gummata.

Magen: weit, Schleimhaut zeigt Stellen von Selbstverdauung. Inhalt wenig verdaute Speisereste.

Pankreas: etwas derbe.

Dünn- u. Dickdarm o. B.

Wir haben es also hier mit einem Falle zu thun, bei dem die klinische Diagnose Aortenaneurysma zu Lebzeiten des Patienten nicht gestellt wurde.

Welche Schwierigkeiten in der Diagnostik dieser Aneurysmen sich heute immer noch, selbst den geübtesten Diag-

nostikern, entgegenstellen, ist allgemein bekannt. Würde die Beobachtungszeit des Pat. nicht eine so kurz bemessene gewesen sein, hätten gewiss einige auffallende Erscheinungen auf die Diagnose hinleiten müssen.

Die Erweiterung, die bei der Sektion die Aorta ascend. und des Arcus aufwiesen, möchte ich nicht als Aneurysma bezeichnen, sondern als eine ziemlich gleichmässige, etwa zylindrische Erweiterung des Gefässrohres, als eine Arterieektasie, wie sie gerade am häufigsten in diesen Teilen der Aorta gefunden werden.

Die direkten Symptome des Aneurysmas sind recht unsichere. In vielen Fällen ist man vorzugsweise auf die indirekten Symptome, auf die Folgeerscheinungen angewiesen. Die Dyspnoe, das constanteste und früheste Symptom, trat auch bei unserm Patienten in den Vordergrund. Wie häufig aber gerade diese paroxysmenweise auftretenden Anfälle — wegen ihrer grossen Ähnlichkeit und der Schilderungen von Seiten der Patienten — als Erscheinungen einer Angina pectoris oder eines Asthma gedeutet worden sind, lehrt die Litteratur. Die tonlose Sprache des Pat. hätte wohl gelegentlich zu einer laryngoskopischen Untersuchung geführt und vielleicht eine Abducenslähmung ergeben, verursacht durch die Lähmung des Recurrens durch ein Aneurysma oder sonst einen Tumor im Mediastinum.

Der quälende Husten brauchte von vornherein nicht an ein Aneurysma denken zu lassen. Wir finden dieses Symptom — abgesehen natürlich von allen Erkrankungen der Lungen etc. — bei allen Mediastinaltumoren. Über Schlingbeschwerden, eine sonst viel von Aneurysmatikern gebrachte Klage, klagte der Pat. nicht, was eigentlich Wunder nehmen muss bei dem gewundenen Lauf des Oesophagus und der Innervationsstörung des Oesophagus seitens der in ihrem Verlaufe beeinträchtigten NN. vagi. Vielleicht wäre bei längerer Beobachtung eine Ungleichheit in der Zeit und Stärke der Radialpulse aufgefallen, wie es die schlitzförmig verengten Gefässöffnungen an dem Arcus vermuten lassen.

So gut wie ausgeschlossen war bei unserm Falle die Stellung der Diagnose des grossen Aneurysma der abstei-

genden Aorta. Welche Fehldiagnosen bei den bekannt gewordenen Aneurysmen diesen Sitzes zu Lebzeiten des Kranken gestellt sind, zeigt die Litteratur: zahlreiche Fälle sind beschrieben, die intra vitam einen pleuritischen Erguss vortäuschten; bei der Untersuchung fand sich Dämpfung der ganzen l. Brustseite und überall fast aufgehobenes Atemgeräusch, während die Verschiebung des Herzens und Andrängung desselben an die vordere Brustwand zur Annahme einer Hypertrofie verleiteten. Beim Fehlen einer sicht- und fühlbaren pulsirenden Geschwulst bleibt sicher ein Aneurysma aortae desc. fast regelmässig unerkannt. Die paroxysmenweise auftretenden Stickanfalle, die Dyspnoe, etwa lange bestehende Schmerzen zwischen Schulterblatt und Wirbelsäule, Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule (durch Usur der Wirbel), neuralgische Schmerzen im Verlaufe der Interkostal-Nerven (Druck des Aneurysma auf die Interkostal-Nerven), die Erscheinungen von Seiten des Oesophagus, der Trachea, die Alteration des Allgemeinbefindens, die schnelle Abmagerung machen die Annahme eines bestehenden Aneurysma der absteigenden Aorta thoracica sehr wahrscheinlich. Aber auch die Tumoren des Mediastinums, die in der Regel ja bösartiger Natur sind, können die letzten Erscheinungen machen und die Diagnose bleibt zweifelhaft.

In unserm Falle wurde die Diagnose noch erschwert durch die ausgedehnte Dämpfung über den ganzen l. Oberlappen hinten, die auf das Vorhandensein der dicken Thromben im Aneurysmasacke, auf die starke Compression des L. Oberlappen, die bestehende Pleuraschwarten L. h. ob., auf die vergrösserten derben Bronchialdrüsen zurückzuführen ist.

Was zu Lebzeiten diagnosticirt wurde, war nach dem starken foetor ex ore, dem übelriechenden Sputum, nach dem geringen Appetit, von verschluckten Sputa wohl herrührend, eine putride Bronchitis; wegen der ausgesprochenen Dämpfung mit tympanitischem Charakter und der Dyspnoe eine Pneumonie (?) L., ein geringer Grad von Emfysem R. Eine mikroskopische Untersuchung des Sputums hatte noch nicht stattgefunden.

Die Sektion ergab nun den oben angeführten interessanten Befund.

Interessant zunächst durch die Aneurysmen und die Bestätigung der Heller-Döhle'schen Ansicht über die Mesarteriitis syfilitica. Ergab sich auch anamnestisch nichts — übrigens ein häufiges Ereignis — was auf eine frühere syfilitische Infektion schliessen lassen konnte, so gaben die frischen Gummata des r. Hodens hier den besten Beweis für die thatsächlich stattgehabte Infektion. Die makro- und mikroskopische Untersuchung der Aorta in ihrem ganzen Verlaufe in der Brusthöle stimmen so vollständig mit den von Heller und Döhle zuerst gebrachten Befunden einer bestehenden primären Mesarteriitis und sekundären Endarteriitis bei Syfilis überein, dass es hoffentlich in Zukunft der Zweifler immer weniger werden, die sich der Anschauung der beiden Kieler Forscher nicht anzuschliessen wagen. Es steht für mich ganz ausser Frage, dass die Arteriektasie, das grosse wie das kleine Aneurysma hervorgegangen sind aus einer primären Mesarteriitis luetica. Würde die Lebensdauer des Pat. noch länger gewesen sein, würden wir sicher noch mehrere kleine Aneurysmen zu erwarten gehabt haben, wie es sich wenigstens aus den durch die Mesarteriitis hervorgerufenen Einziehungen, den dünnen durchscheinenden Stellen der Aorta, einigermaassen sicher annehmen lässt.

Aber nicht allein dieserhalb ist der Sektionsbefund so überraschend interessant, auch die Folgeerscheinungen des mächtigen Aneurysma in unserm Falle nehmen die ganze Aufmerksamkeit in Anspruch.

Allen Aneurysmen ist ja das gemeinsam, dass sie sich stets vergrössern, dass weder Weichteile noch Knochen dem Vordringen derselben auf die Dauer Widerstand leisten und einer Druckatrofie anheimfallen. Von einem Durchbruch des Aneurysma in ein anderes Organ oder andere Höle (Bronchus, Trachea, Oesophagus, Herzbeutel, Herz etc.), wie er sich so zahlreich in der Litteratur beschrieben findet, von einer Usur des Sternums, der Rippen, der Wirbel etc. ist in unserm Falle keine Rede. Hier steht im Vordergrunde die überaus starke Compression des l. Oberlappens

— nach der meisten Autoren Beobachtung breiten sich die Aneurysmen hier am liebsten nach l. aus —.

Das Aneurysma liegt wie in einer Nische und ist flächenhaft mit dem es umliegenden Lungenlappen verwachsen, die Lunge wieder ihrerseits mit der Pleura ob. hinten fest zusammen hängend. Nur ein kleiner Teil des Oberlappens enthält noch wenig Luft, ein Zeichen, dass noch einige Bronchialverzweigungen mit dem Hauptbronchus kommuniziren und durch das entgegendrängende Aneurysma bisher verschont geblieben sind. In der Litteratur fand ich mehrfach Fälle beschrieben mit derselben starken Compression gerade des l. Oberlappens durch ein Aneurysma der Aorta desc.

Anders steht es mit dem überraschenden Befunde eines Gangränherdes im l. Unterlappen bei einem Aneurysma aort. desc., ohne Durchbruch desselben in irgend ein Organ oder eine Höle.

Wie haben wir uns diese Erscheinung zu deuten?

Um diese Frage zu beantworten, sei es mir gestattet, etwas weiter auszuholen.

Der Lungenbrand besteht bekanntlich in einem Absterben des Lungengewebes und putriden Zerfall desselben. Welches immer auch die Primäraffektion gewesen sei, zum Zustandekommen der Gangrän ist notwendig, dass ein Eindringen von Fäulnisserregern stattgefunden haben muss. Die Krankheit tritt ja primär auf (wenn auch selten) oder im Anschluss an andere Affektionen (sekundär) oder auch sie ist embolischer Natur.

Ihre Entstehung ist auf folgende aetiologische Momente zurückzuführen[1]):

1. auf Unterbrechung oder Abschwächung der Blutcirculation in den Lungen,
2. auf gewisse durch Organismen bewirkte Umsetzungsvorgänge,

[1]) Hertz in Ziemssen Handb. der Spec. Pathol. u. Therap. 2. Aufl. 1877 u. „Krankheiten des Respirationstract."

3. auf eine Herabsetzung des allgemeinen Ernährungszustandes,
4. auf traumatische Einwirkungen.

Jede dieser Ursachen kann allein für die Entstehung des Lungenbrandes ausreichend sein, jedoch findet man nicht selten, dass mehrere gleichzeitig in einem und demselben Falle von Wirksamkeit sind.

Die letzte Ursache, wie diese besonders durch von Leyden und schon früher durch Stokes ausgeführt wurde, können wir in unserm Falle streichen, insofern sich anamnestisch nichts dafür ergiebt.

Die ersten 3 Momente aber werden, meine ich, hier alle in Betracht gezogen werden müssen.

Wenn ich auch kaum annehmen möchte, dass die „Herabsetzung des allgemeinen Ernährungszustandes", wie sie für Potatoren, Diabetiker, für Skorbut-Kranke etc. angegeben werden, schon an sich direkt zu Gangrän führt, so wird in jedem, wie in unserm Fall durch starken Alkoholmisbrauch die grössere Disposition zu dieser folgenschweren Erkrankung gegeben sein. Eine grössere Rolle spielen entschieden hier die ersten beiden aetiologischen Momente.

Andral und Carswell hatten zum ersten Male das Verhältnis der Lungengangrän zur Pneumonie auseinandergesetzt und angenommen, dass die Entstehung der Gangrän auf die Behinderung der Circulation durch Druck des Infiltrates zurückzuführen sei. Von den späteren Autoren ist diese Annahme bestätigt und im Laufe der Jahre sind Fälle von Gangrän nach Pneumonie bekannt gegeben, die sich fast alle auf Potatoren beziehen, auf alte und decrepide Leute oder auf Individuen, die durch acute und chron. Leiden (Tyfus, Pocken, Krebs, Diabetes, auch Influenza[1]) u. s. f.) geschwächt waren.

[1]) M. Abelmann, Ein Fall v. Lungengangrän nach Influenza. Wratsch 35. Petersb. Med. Woch. Russ. Med.-Lit. 1895, 11 u. 12 und E. Rhynes, Lungengangrän nach Influenza. Münch. Med. Wochenschrift 1895. XLII, 9. 10.

Dieser Übergang der krupösen Pneumonie in Gangrän ist übrigens nicht als sehr häufiges Vorkommnis anzusehen[1]).

Ist auch dieses Moment in unserm Falle nicht ganz von der Hand zu weisen — anamnestisch ergab sich freilich nichts dafür — so glaube ich hier doch dem grossen Aneurysma die Hauptschuld an der „Unterbrechung oder Abschwächung der Blutcirculation in den Lungen" und somit der Bildung des Gangränherdes im U.-L. beimessen zu müssen, obschon ich in der Litteratur vergeblich nach einem Fall suchte, der mir die Möglichkeit einer solchen Annahme beweisen konnte. — In Ziemssens Handb. der Speciellen Path. u. Ther. B. 6. „Krankh. des Herzens u. der Gefässe", 2. Aufl. 1879 fand ich nur die kurze Bemerkung „in seltenen Fällen entwickelt sich Lungengangrän bei Aneurysmen (wahrscheinlich durch Verschluss der Bronchialarterien)."

Ich möchte glauben, dass wir hierin auch in unserm Falle ein wesentliches ätiologisches Moment für das Zustandekommen des Gangränherdes zu suchen haben werden, allerdings gewiss unterstützt durch die zweite angeführte Ursache „durch gewisse Organismen bewirkte Umsetzungsvorgänge." In einer so comprimirten Lunge, wie die unseres Kranken, entwickelt sich sehr leicht ein Katarrh — um so leichter, wenn die Lungenvenen komprimirt werden und so eine Stauungshyperämie zustande kommt; dazu kommt wohl noch, dass der Pat. zu Lebzeiten in seinem Berufe als Reisender manchen Unbilden der Witterung ausgesetzt gewesen ist und an einem chron. Bronchialkatarrh, vielleicht schon mit Bildung von kleinen Bronchialektasien, gelitten hatte. — Durch die starke Ektasie der Aorta asc. und des Arcus einerseits, das immer mehr wachsende Aneurysma der Aorta

[1]) Grisolle: Nothnagels Handb. der Spec. Path. u. Ther. Bd. 14. „Die Lungenentzündungen" v. San. Dr. Aufrecht-Wien, 1897, S. 114/115. G. hat unter 305 Fällen v. Pneumonie keinen, der von Gangrän gefolgt gewesen wäre, und bei einer Durchsicht von 70 Fällen von Lungengangrän, die von verschiedenen Autoren beschrieben waren, hat er kaum 5 gefunden, welche, streng genommen, als Beispiele von Pneumonien anzusehen gewesen wären.

desc. andererseits wurden der Bronchus wie die Bronchialverzweigungen immer mehr eingeengt, der stagnirende Inhalt der Bronchien führte zu putrider Bronchitis, zu Bronchiektasien, die Bronchialwand wurde allmählich arrodirt und dem putriden Secret, unterstützt durch die verminderte Ventilation und Entleerung, durch die unbehinderte Vermehrung der Fäulnisbakterien, der Weg ins Lungenparenchym eröffnet und so mit der Zeit das Bild geschaffen, wie es uns die Sektion vorführte.

Für eine Entstehung der Gangrän auf embolischem Wege, durch verschluckte Fremdkörper etc. bot der Sektionsbefund gar keine Anhaltspunkte. —

Auffallen muss in unserem Falle der Umstand, dass der Kranke bei einem derartigen Befunde noch bis zum 2. Tage vor dem Exitus arbeitsfähig war und noch selbst das Krankenhaus aufsuchen konnte. Freilich ist ja bekannt, dass gerade Aneurysmatiker häufig keine Ahnung haben von ihrem ernsten Leiden und ebenso sind Fälle von circumscripter Gangrän beschrieben, wo die Kranken sich einige Zeit, ja wochenlang vollkommen wohl fühlen, umhergehen, fieberlos sind und guten Appetit haben, bis dann plötzlich ernstere Erscheinungen auftreten.

Der Exitus letalis unseres Kranken dürfte durch die Resorption jauchiger Massen aus dem Gangraenherde herbeigeführt sein, so dass man hier von einer Art Septichämie reden könnte. Für diese Resorption spricht einerseits das hohe Fieber, andrerseits der starke Indikangehalt des Harns. Als erschwerende Umstände kommen dann noch die zahlreichen kleinen pneumonischen Infiltrate im R. U. L. (vielleicht verursacht durch Übergang jauchiger Massen in diese Lungenpartieen) und die Mitbeteiligung der Pleura dieser Seite hinzu, so dass die r. Lunge, die sonst vikariirend für die vollkommen funktionslose l. Lunge eingetreten, ebenfalls zum grössen Teil ihre Function einstellen musste.

Dieser Fall bietet in jeder Weise so viel Interessantes, dass ich glaubte, ihn so eingehend veröffentlichen zu dürfen. Sollte diese Arbeit dazu beigetragen haben, die Frage über die Ätiologie und Complicationen der Aortenaneurysmen

weiter zu fördern und den so häufigen Zusammenhang von Aortenaneurysmen und Syfilis — auch ohne anamnestischen Befund — den Zweiflern durch dieses Beispiel vor Augen geführt zu haben, so ist mein Wunsch erfüllt.

* * *

Zum Schluss erfülle ich die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geh. Rat. Prof. Dr. Heller für die gütige Überweisung dieser Arbeit und Unterstützung bei derselben, sowie Herrn Prof. Dr. Hoppe-Seyler für die Überlassung der Krankengeschichte meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Vita.

Als Sohn des i. J. 1897 zu Göttingen verstorbenen Oberstleutnants Reinecke wurde ich, Rudolf Reinecke, luther. Konfession, am 28. Juni 1876 zu Celle geboren. Ich besuchte die Gymnasien zu Celle, Verden a. d. Aller und Göttingen; hierselbst bestand ich am 12. März 1897 die Reife-Prüfung. Die ersten 4 Semester meines medicinischen Studiums brachte ich in Göttingen zu, am 24. Februar 1899 bestand ich hier die ärztliche Vorprüfung. Vom 1. April 1899 — 1. Oktober 1899 diente ich als Einj.-Freiwilliger im 2. Hess. Inf.-Rgt. No. 82 in Göttingen. Das 6. und 7. Semester verlebte ich in München, das 8., 9., und 10. Semester in Kiel. Am 9. November 1901 begann ich, am 20. Januar 1902 vollendete ich die ärztliche Staats-Prüfung. Am 7. März 1902 bestand ich das Examen rigorosum.